Aus der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des
Städtischen Krankenhauses Mannheim.
Vorstand: Prof. Dr. E. Holzbach.

Die Aetiologie der Placenta adhaerens und accreta

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

August Meythaler-Donner

aus Mannheim

LANE MEDICAL LIBRARY

1939

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan: Prof. Dr. H. Runge

Referent: Prof. Dr. Runge.

Meinen lieben Eltern!

Die Aetiologie der Placenta adhaerens und accreta.

Uterus und Frucht sind in ihrer Gesamtheit eine biologische Einheit; es kann nur dann zu einem physiologischen Ablauf der Gravidität kommen, wenn die Voraussetzungen zur richtigen Nidation und Placentation gegeben sind.

Die normale Schleimhaut des Corpus uteri bietet dem Ei die Vorbedingung für sein weiteres Wachstum. Die deciduale Umwandlung des Mutterbodens reicht vollkommen aus, um einerseits das Ei zu bergen, andererseits zu verhüten, daß die proteolytische Kraft des Trophoplastes stärker ist, als die Abwehrstoffe, die von der Dezidua aus hemmend auf das Tiefenwachstum der Chorionzotten einwirken. Die Minderwertigkeit des Mutterbodens auf der anderen Seite ist das, was die an sich so grundverschiedenen Ereignisse, wie Tubargravidität, Placenta praevia, Ansiedlung über einer alten Kaiserschnittnarbe usw. alle gemeinsam haben. Sie führt letzten Endes zu den Erscheinungen der sogenannten „haftenden Placenta".

Der Begriff der Placenta accreta, unter dem man in den früheren Jahren allgemein die Schwierigkeiten verstand, die bei der Nachgeburtsperiode zu einer manuellen Lösung der Placenta zwangen, hat eine große Einschränkung erfahren. Nach der Einführung des Credé'schen Handgriffes und der abwartenden Methode von Bumm und Ahlfeld wird auch von einer Placenta adhaerens gesprochen und von einer Retentio placentae. Letztere bedeutet lediglich die Zurückhaltung der schon normal gelösten Placenta infolge Kontraktionsanomalien des Uterus. Diese beiden Begriffe haben ihre Berechtigung; jedoch sind außer der Placenta accreta verhältnismäßig wenige Beobachtungen über die anderen Arten in der Literatur beschrieben, obwohl eine Differenzierung der einzelnen Formen bei der Nachgeburtsperiode eine große Rolle spielt. Eine von Liepmann im Jahre 1919 entwickelte Theorie über die Verzögerung der Nachgeburtsperiode zeigt uns eine neue Art der festsitzenden Placenta.

Nach Liepmann handelt es sich bei denjenigen Fällen um eine Placenta adhaesiva, bei denen keine oder nur geringfügige Blutungen vorhanden sind. Natürlich kann eine Placenta accreta differentialdiagnostisch in Frage kommen, aber sie ist viel seltener. Bei der Placenta accreta ist das Charakteristikum die völlige Adhaerenz ohne Blutung bei kugeligem Uterus. Bei der Placenta adhaesiva liegt nach Liepmann ein Vorgang vor, „wie wenn 2 frisch durchschnittene Kautschukflächen ziemlich fest aneinander haften". Stoeckel spricht sich in ähnlicher Weise über diese Form der Placenta aus, die er als Placenta adhaerens bezeichnet. Er unterscheidet prinzipiell zwischen einer Placenta adhaerens, das heißt eine Placenta, die normal oder jedenfalls nicht unlöslich fest verankert ist und sich spontan lösen könnte, es aber nicht oder sehr viel später tut, und einer Placenta accreta bzw. increta, die abnorm tief in die Muscularis uteri hineingreift und sich deshalb überhaupt nie normal lösen kann. Diese Fälle von angewachsener Placenta sind relativ selten. Es wurden an der I. Frauenklinik zu Wien unter 70 000 Geburten nur 5 Fälle von echter Placenta accreta beobachtet. Von der Placenta adhaerens kommt durchschnittlich eine auf 66 Graviditäten.

Die normale Ablösung der Placenta wird nach Frankl in der Hauptsache durch das fortschreitende intradeziduale Haematom bewirkt, wobei die Kontraktionen der Nachgeburtswehen ergänzende oder wichtige Bedeutung haben. Schon beim normalen Ablauf der Kontraktionen werden aus der basalen Trophoblastschicht Falten aufgeworfen, die als Grundlagen der Septa placentae anzusprechen sind. Möglicherweise können solche Falten schon in den letzten Schwangerschaftsmonaten entstehen entweder infolge früherer leichter Wehen, oder dadurch, daß infolge des sistierenden Flächenwachstums der Placenta eine Raffung des Basaltrophoblastes und der Dezidua stattfindet. Bei den pathologischen Formen der Placentaablösung, die durch ein festeres Anhaften gekennzeichnet sind, erweisen sich die Kontraktionsvorgänge des Uterus als das Wesentliche. Sie lassen sich an der geborenen Placenta noch erkennen. Es zeigt sich nämlich, daß die meisten Fälle von Placenta adhaerens hohe intervillöse Septen aufweisen, die von größerer Höhe als sonst sind und auch an ihrer Basis oft dicker und massiger erscheinen, als die Septen sonst. Dezidua und Spongiosa ist beson-

ders an den adhaerenten Stellen stets mitgefaltet. Der Uterus versucht das Hindernis des gehemmten Ablösungsvorganges zu überwinden, wobei Falten des Placentarbodens aufgeworfen und durch die wiederholten vergeblichen Kontraktionen immer tiefer gegen den intervillösen Raum vorgetrieben werden. Die Gründe eines nicht normal fortschreitenden Ablösungsvorganges bei erhaltener Spongiosa sind:

1. gefäß- und drüsenarme Spongiosa, die dicke Septen in der Drüsen- bzw. Gefäßschicht bedingt,
2. muskeldurchsetzte Septen, die den Septumgefäßen eine Stütze verleihen und deren Berstung und Zerreißung erschweren,
3. primäre, heftige Kontraktionen, welche aus inneren unklaren Ursachen oder aus äußeren Gründen, wie Massage des Uterus usw. erfolgen und bei normaler Spongiosa die Ursache stärkerer Faltenbildung auch in dieser Schicht werden können. So entstehen durch Zusammenlegung der normal dünnen Zwischendrüsenwände in Längsaneinanderlagerung quer durchreißbare Bündelsepten. Diese Bündel widerstehen dem intradezidualen Haematom, das an den Spongiosa-Zwischenstücken zwischen solchen Faltungen beginnt. Hier können die prall gefüllten Gefäße platzen, während sie an den gefalteten Stellen zusammengedrückt und durch das dichte Septumgewebe vor Zerreißung geschützt sind.

Manche klinischen Beobachtungen bei der Adhaerenz speziell der letzten Art mit den normalen Septen erfahren durch diese Erkenntnis ihre Erklärung. So die Tatsache, daß sich des öfteren eine Placenta, die adhaerent erschien, wenn man narkotisiert, wie von selbst löst. Oder die Beobachtung, daß Massage des Uterus vor der Placentalösung die Adhaerenz begünstigt. In diesem Falle bewirken die heftigen, unkoordinierten, künstlichen Kontraktionen des Uterus erhöhte Faltenbildung und dadurch eine Art Verzahnung innerhalb der Haftfläche. Die adhaerenten Placenten der 1. zwei Gruppen lösen sich spontan — ohne manuelle Hilfe — in der Regel nicht; es sei denn, daß die Placenta in falscher Schicht gelöst wird. Das geschieht entweder so, daß an der betreffenden Stelle die Dezidua in ganzer Höhe in utero verbleibt, oder aber die Trennung er-

folgt gleichfalls in falscher Schicht, aber so, daß die Dezidua in ganzer Dicke mit Stückchen der innersten Muskellage in einer stärker gefäßdurchsetzten oder blutgefüllten Schicht der Muskulatur abgesetzt wird. Dann finden sich Muskelfasern an der geborenen Placenta.

Zu einer solchen Verzahnung und Faltenbildung kommt es nun auch bei der Placenta accreta. Darunter verstehen wir zum Unterschiede von der Placenta increta eine solche, bei der die Spongiosa auf größere Strecken fehlt, die Zotten bis an die Muskulatur reichen, aber nicht in diese. Die Compacta kann teilweise erhalten sein, oder vollkommen fehlen. In diesem Falle bildet der Trophoblast einen mehr oder weniger dicken Überzug. Biologisch wird die Placenta accreta und increta charakterisiert durch die anormalen Anpassungsvorgänge und Abgrenzungsbestrebungen des ungeeigneten Mutterbodens gegen einen besonders aggressiv wuchernden Trophoblast.

Dem gegenüber läßt sich die Genese einer angewachsenen Placenta durch eine abnorm tiefe Ansiedlung des Eies an Hand der bisher gewonnenen Fälle nicht sicher beweisen. Freilich erscheint eine solche Genese durchaus möglich; aber von den bisher bekannt gewordenen, im Uterus implantierten Eiern ist keines über die Compacta hinausgegangen, wenngleich natürlich innerhalb derselben eine immerhin beträchtliche physiologische Variationsbreite der Implantationstiefe mit Sicherheit vorhanden ist. Es ist durchaus nicht von der Hand zu weisen, daß bei einem drüsenarmen Individuum mit breiten Zwischendrüsenbrücken eine tiefe Implantation zu dem Bilde einer Accreta führen könnte.

Bis heute läßt sich auch die verwandte Möglichkeit nicht erweisen, daß bei einer normalen Schleimhaut durch einen besonders stark wuchernden Trophoblast Teile der Drüsenschicht zerstört werden können, und so bei normal tiefer Implantation und bei normaler Schleimhaut eine Accreta entstehen könnte.

Wenn die letztgenannte Möglichkeit bislang als problematisch zu bezeichnen ist, so gilt dies ebenso für eine Auffassung des Krankheitsgeschehens, die in einem Minus von Abwehrfermenten seitens der Mutter den Grund für die Entstehung einer Accreta sucht. Denn bezüglich der Antifermente, welche den arrodierenden

Fermenten des Trophoblastes entgegenwirken, wissen wir noch nichts Grundlegendes. Gewiß spielen bei der Einbettung des Eies Fermentbildung des Trophoblastes und Antifermentbildung des Muttergewebes eine große Rolle; aber unsere Kenntnis der hier in Frage kommenden Fermente ist bei weitem nicht genug fortgeschritten, um eine solche mögliche biochemische Ursache einer Accreta-Entstehung irgendwie exakt festzustellen.

Ganz anders verhält sich nun die Placentation bei allen ektopischen Schwangerschaften. Es interessiert hiervon die Tubargravidität. Hier baut die Schleimhaut keine besondere funktionierende Schicht auf. In ihr gibt es normalerweise keine deziduale Reaktion. Somit kann man sie anatomisch und funktionell nicht mit der Schleimhaut des Corpus uteri vergleichen; sie ist nicht für die Aufnahme des befruchteten Eies bestimmt. Zur ektopischen Einnistung in der Tube kann es kommen, wenn in stark geschlängelten und in mangelhaft ausgebildeten, infantilen, bzw. hypoplastischen Tuben der Eitransport zu langsam vor sich geht, selbst wenn man annimmt, daß der Zeitpunkt des Follikelsprunges und die Zeit bis zur Nidationsreife etwas schwankt. Wichtiger aber sind ätiologische Momente, die in mechanischen Hindernissen bestehen und dem befruchteten Ei den Weg ins Cavum uteri versperren. Das Ei kann sich in einem Schleimhautdivertikel verfangen, oder es kann durch Faltenverschmelzung die Passage für das wandernde Ei zu eng werden. Derartige Veränderungen können angeboren oder durch entzündliche Vorgänge zustandegekommen sein, was fast durchweg in jeder schwangeren Tube nachgewiesen werden kann (Schoenholz, H. O. Neumann, Frankl).

Andere Autoren, wie Poorten und Mauthner nehmen an, daß infolge einer Überenergie das Ei nidationsreif wird, bevor es in den Uterus gelangt. Poorten führt auch das tiefe zerstörende Vordringen der Chorionzotten bei Tubargravidität auf diese Überenergie zurück, die in den Erbfaktoren ihre Ursache haben soll. Mauthner meint, daß solche Eier aus einem erkrankten Ovarium stammen, z. B. bei kleinzystischer Degeneration desselben. Trotz aller Erörterungen über diese besondere Aktivität des sich in der Tube ansiedelnden Eies verhält sich ein befruchtetes Ei in der Tube nicht anders als im Uterus. Dieselben Kräfte, die ihm nach Erlangung der

Nidationsreife im Uterus den Weg in die Schleimhaut bereiten, bewirken, daß die Epithelschicht der Tubenschleimhaut zerstört wird, und die Wanderung in das darunter liegende Gewebe beginnt. Gleichgültig dafür ist es, ob das Ei in das Stroma einer Tubenfalte oder in das dürftige Stromalager eines Wandabschnittes fällt. Es trifft eben keinen für seine gedeihliche Existenz notwendig vorbereiteten Mutterboden an. Es fehlen die als Nahrungsquellen dienenden Deziduazellen, ferner die in der Dezidua vorhandenen Kapillargeflechte. Das Ei ist gezwungen, unter schneller Abkürzung der histiotrophischen Phase bald Zotten nach allen Richtungen hin zu treiben, um seinem Nahrungsbedürfnis Rechnung zu tragen. Wollte man eine Überenergie des Eies für die Implantation in der Tube verantwortlich machen, so müßte jedes andere Ei, das in den Uterus gelangt, weniger Energie besitzen. Davon kann aber keine Rede sein; denn wenn ein solches „unterenergetisches Ei" sich im Isthmus uteri ansiedelt, wo, wie ich schon zu Anfang ausführte, die Schleimhaut in der prägraviden Phase sehr klein bleibt, durchwühlt der Trophoblast oft in großer Ausdehnung das Gewebe, genau wie in der Pflanzenwelt ein Samenkorn, das auf felsigen Boden gelangt, Wurzeln auf Wurzeln treibt, um unter gesteigertem Wachstumstempo geeignete Nahrungsbezirke zu finden. Dem regelwidrigen Tiefenwachstum der Chorionzotten begegnet man ja auch relativ am häufigsten bei der Placenta praevia.

H. O. Neumann berichtete 1923 über 2 Fälle von Placenta praevia mit destruierendem Zottenwachstum:

Bei der einen Frau waren in der Anamnese 1 Abort mens II und eine Zangenentbindung mit anschließender Unterleibsentzündung vorausgegangen; bei der anderen 2 Aborte mens II und III. Wegen Placenta praevia mit starker Blutung wird in beiden Fällen eine Sectio caesarea beschlossen, wobei je ein gesundes Kind entwickelt wird. Mit großer Schwierigkeit wird versucht, die Placenten manuell zu entfernen. Einzelne Stücke müssen buchstäblich herausgerissen werden. Es läßt sich nach ihrer Besichtigung nicht entscheiden, ob alles entfernt ist. Dabei ständig heftigste Blutung, die auch auf Tamponade nicht steht. Da die Blutung unterdessen lebensbedrohlich geworden ist, beschließt man, den Uterus zu exstirpieren.

Makroskopisch war schon zu sehen, daß das Placentargewebe tief in die Wand und besonders in die des unteren Uterinsegmentes und der Cervix eingedrungen war. Die Placenta reicht tief bis in den Cervixkanal hinein. Histologisch findet sich die ganze Uteruswand im Bereich der Placentarhaftflächenschnitte wie ausgezackt, und in die Zwischenräume der einzelnen Zacken reichen die Chorionzotten hinein. An anderen Stellen durchsetzen die Zotten die ganze Uteruswand und reichen bis zur Serosa und in das parametrane Gewebe.

Einen weiteren Fall möchte ich aus unserer Klinik anführen.

30-jährige 3-para. In der Anamnese keine Kinderkrankheiten. Menarche mit 13 Jahren regelmäßig.

1930 hatte die Pat. eine normale Schwangerschaft, glatte Geburt und fieberfreies Wochenbett.

1934 2. Geburt: Letzte Menses 20. 6. 33, berechneter Geburtstermin 27. 3. 34. Ende August 33 traten leichte Blutungen auf, die im ganzen 4 Wochen lang anhielten. In den letzten Wochen und Monaten keine Blutung. Am 11. 3. 34 starke hellrote Genitalblutung (Placenta praevia), Blasensprung und Abgang von geronnenem Blut. Anschließend Geburt eines schwer geschädigten Knaben, der nach einer Stunde auf Sauerstoff und Cardiazol reagiert, aber nicht schreit, kurz darauf Exitus. Placenta folgte auf 1 ccm Orasthin intravenös nach 5 Minuten. Eihäute und kleine Teile der Placenta fehlen, weshalb eine Nachtastung und Cuerettage angeschlossen wird. Eihautfetzen und Placentarreste werden entfernt.

1938: 3. Geburt. In der Zwischenzeit keine Regelanomalie. Angeblich nicht unterleibskrank. Keine Beschwerden von Seiten der Genitalorgane. Letzte Menses 19. 8. 37, berechneter Geburtstermin 26. 5. 38. Am 28. 2. 38 Einweisung ins Krankenhaus wegen starker Blutung. Verdacht auf Placenta praevia. Auf Bettruhe Stillstand der Blutung. 9. 3. 38 Blasensprung; weiches Gewebe hinter der Portio fühlbar. Starke Blutung. Wegen Placenta praevia lateralis wird Sectio caesarea beschlossen.

Laparatomiebericht:

Längsschnitt, Eröffnung des Uterus im isthmischen Teil. Entwicklung eines lebenden, 1290 g schweren Kindes. Starke seitliche Ver-

wachsung der Placenta mit dem Uterus. Durch Anlegung eines Gummischlauches keine Blutung. Placenta kann nur mit Mühe unter großen Schwierigkeiten stückweise gelöst werden.

Diagnose: Placenta praevia lateralis mit starkem Tiefenwachstum der Zotten.

Bei der primären Eiansiedlung im Isthmus uteri (Placenta praevia isthmica primaria) dringt das befruchtete Ei nach Zerstörung der obersten Epithelschicht in die niedrige Isthmusschleimhaut vor. Dort schafft es sich unter fortschreitender Zerstörung des mütterlichen Gewebes die erste Brutkammer, die ihm aber nur für kurze Zeit voll genügt. Die Trophoblastzellen werden gezwungen, nach allen Richtungen hin vorzudringen, um dem Nahrungsbedürfnis der Frucht Rechnung zu tragen. Dieses Ziel kann durch verschiedene Möglichkeiten erreicht werden. Ist die Deziduaausbildung im Corpus uteri sehr üppig, so fassen die Zotten hier nach kurzer Zeit Fuß, und es kommt zur Ausbildung einer sekundären Corpusplacenta. Es ist auch denkbar, daß sich Zottenabschnitte cirkulär im Bereich der Dezidua basalis entwickeln, um auf diese Weise weit fort von der Einnistungsstelle eine ringförmige Isthmusplacenta zu bilden. Endlich besteht die Möglichkeit, daß sich die Chorionzotten einen Weg in die Muscularis hineinbahnen, so daß es zu einem regelwidrigen Tiefenwachstum der Zotten kommt. Nahe der Cervix gelegen, wird man mit allen Gradunterschieden einer haftenden Placenta rechnen müssen. Nicht jede Placenta praevia isthmica ist eine Placenta accreta bzw. eine increta. Dieses an sich seltene Ereignis kommt aber relativ häufig bei der Placenta praevia vor und fast regelmäßig bei der Placenta praevia isthmica cervicalis (Ahlfeld, Aschoff, v. Jaschke).

Wollte man auch hier von einer Überenergie des Eies reden, so wäre es nicht zu verstehen, daß sich ein solches mit gesteigerter vitaler Energie einmal in der Tube in einem der Befruchtung nahegelegenen Ort und ein andermal im Isthmus — in einem dem Befruchtungsort weit entfernten Abschnitt — ansiedelt. Gerade das gesetzmäßige Zusammentreffen von Placenta praevia isthmica cervicalis mit einer Placenta accreta — increta beweist das Unhaltbare der Theorie von der Überenergie des Eies. Denn mit der gleichen Berechtigung könnte man sagen, daß eine Placenta praevia isth-

mica oder cervicalis durch ein primär unterenergetisches Ei zustande kommt. Woher würde dann aber dieses vorher (in der Tube) noch unterenergetische Ei seinen gesteigerten Wachstumsimpuls hernehmen?

Zusammengefaßt kann gesagt werden, daß wir dann eine Placentarverwachsung vorfinden können, wenn sich das Ei im Isthmus oder in der Cervix ansiedelt, d. h.

1. daß wir bei jeder Placenta praevia und ganz besonders bei der Placenta praevia cervicalis (bzw. abnormem Sitz der Placenta) mit einer mehr oder weniger starken Adhaerenz zu rechnen haben;

2. daß diese Adhaerenz bis zur vollkommenen Verwachsung führen kann, je mehr die betreffende Kreißende vorher an Erkrankungen oder Überanstrengungen des Endometriums gelitten hat;

3. daß die anatomische sowie funktionell physiologische Minderwertigkeit des Haftbodens und die mit all dem in Verbindung stehende, schon vorhandene und erworbene mangelhafte Fähigkeit der lokalen Antifermentbildung das ungehinderte Eindringen der Zotten begünstigen.

Destruierendes Tiefenwachstum der Trophoblastzellen wird aber nun auch bei korporaler Insertion des Eies beobachtet. Diese Fälle bringen die eigentliche Bestätigung dafür, daß die Mangelhaftigkeit des Haftbodens für das regelwidrige Wachstum der Zotten verantwortlich gemacht werden muß. — Schwarzenbach, Freund-Hitschman und Klaften haben ein Tiefenwachstum der Chorionzotten über submucösen bzw. interstitiellen Myomen beschrieben. O. Frankl hat an umfangreichem Material gezeigt, daß, je näher das Myom an die Schleimhaut rückt, diese um so dünner und drüsenärmer wird. Große submucöse Myome können schließlich nur von Epithel bedeckt sein. Es kann sogar stellenweise fehlen. In der Schwangerschaft fehlt über dem submucösen Myom die Spongiosa fast vollständig, die Kompakta ist bald verbraucht, d. h. von fetalen Elementen durchsetzt. Siedelt sich ein Ei in einer solchen Schleimhaut mit geringer dezidualer Umwandlung an, so beobachtet man, daß sich die Zotten schnell in den benachbarten myomfreien Bezirken ausbreiten. Es kann auf diese Weise z. B. zu einer sekundären Placenta praevia isthmica kommen. Atrophie über einem Myombezirk allein genügt nicht, daß es zu einem pathologischen

Tiefenwachstum der Trophoblastzellen kommt. Entscheidend ist, daß sich bei der Untersuchung aller exstirpierten Myomuteri feststellen läßt, daß die Schleimhaut im Umkreis eines submucösen oder intramuralen Myoms wesentlich an Dicke verloren hat; besonders ist sie an der dem Myom gegenüberliegenden Wand oft fast völlig geschwunden. Je mehr Schleimhautbezirke also atrophisch sind, um so mehr werden die Chorionzotten nach vergeblichem Versuch, genügend Nahrung zu finden, in die Tiefe vordringen. Staemmler hat 1930 einen Fall beschrieben von „destruierender Placenta", bei der eine gleichzeitige Adenomyosis uteri interna mit dezidualer Reaktion der in der Muskulatur steckenden Schleimhautinseln als Ursache für das pathologische Tiefenwachstum denkbar ist. Eine 32jährige Frau, die vor 2 Jahren einmal normal entbunden hatte und jede Fehl- oder Frühgeburt abstritt, fiel im 5. Monat der Schwangerschaft plötzlich um. Im Krankenhaus wurde eine Laparatomie gemacht und es zeigte sich eine Ruptur des Uterus mit Austritt der Frucht und eines Teiles der Placenta in die freie Bauchhöhle. Die Einrißstelle war an der linken Seite des Fundus uteri. An dieser Stelle war die Uteruswand hochgradig verdünnt. Die nähere Umgebung der Einrißstelle war von Placenta völlig durchwachsen. Es fanden sich also alle Stadien von Placenta accreta bis destruens. Mikroskopisch sah man, daß in der Grenzschicht zwischen Placenta und mütterlichem Gewebe das Zellenepithel an den Haftzotten ungeheuer gewuchert war. Die Grenze zwischen Chorion und uterinem Gewebe war unregelmäßig. Vermißt wurde im mütterlichen Gewebe die physiologische deziduale Reaktion der Schleimhaut, und zwar nicht nur an der Placentarhaftstelle, sondern auch im übrigen Uterus. Diese mangelhafte Reaktionsfähigkeit der Uterusschleimhaut, hervorgerufen durch krankhafte Umstände, wird von ihm als Ursache des regelwidrigen Zottenwachstums angesehen. Wenn auch ein direkter Zusammenhang mit der Adenomyosis uteri bislang nicht erwiesen ist, da man andererseits häufig Schwangerschaften im adenomyotischen Uterus sieht ohne pathologisches Tiefenwachstum, so muß doch mit einer solchen Möglichkeit gerechnet werden.

Zu atrophischen Zuständen der Schleimhäute führen Klaften und Bauereisen sowie Meyer-Rüegg vorhergegangene puerperale Endo-

myometritis an, wobei bei erneuter Schwangerschaft die Trophoblastzellen in die Uteruswand vordringen, um dem Nahrungsbedürfnis der Frucht zu genügen. Es ist auch ohne weiteres zu verstehen, daß nach schweren gangränescierenden puerperalen Endometritiden die Regeneration der Schleimhaut völlig unzureichend ist. Menstruationsstörungen und Sterilität sind normalerweise die Folgen. Kommt es aber doch einmal zur Gravidität, dann ist es durchaus denkbar, daß die Schleimhaut nicht als Brutraum ausreicht, und die Zotten tiefer wuchern. Allerdings gehören solche Fälle zu den größten Seltenheiten.

Eine für spätere Geburten gefährliche Wandschädigung kann unter Umständen auch als Folge einer Sectio caesarea entstehen. Diese Möglichkeit wird von allen Autoren angegeben. Siedelt sich ein Ei in unmittelbarer Nähe oder sogar im Bereich einer alten Kaiserschnittnarbe an, dann ist es möglich, daß sich die Zotten allmählich einen Weg durch das Narbengewebe bahnen. Die Schleimhaut kann über der Narbe atrophisch sein, oder sie kann sich dem Narbenzug folgend in die Wand einziehen. Auch die Muskulatur kann nicht immer volkommen ausgeheilt sein. Die Trophoblastzellen befinden sich eben in einem anatomisch höchst unvollkommenen und funktionell minderwertigen Mutterboden; man wird mit einem pathologischen Vordringen der Chorionzotten im Bereich dieses untüchtigen Gewebes rechnen müssen.

Hornung berichtet über 2 Fälle von Insertion der Placenta im Narbengebiet einer vorausgegangenen Sectio caesarea, mit Zerstörung der Uteruswand durch Tiefenwachstum der chorialen Zellen.

1. Fall: Frau Hi. 32 Jahre.

1914, 1920, 1922 je eine Spontangeburt.

1924 tiefe Sectio caesarea wegen Placenta praevia am Ende der Schwangerschaft. Primäre Heilung.

1927 Spontangeburt ohne Besonderheiten.

Juni 1928 Ende des 9. Monats Schmerzen im Leib, welche die in dieser Hinsicht erfahrene Frau nicht als Wehen deutet. Nach einigen Tagen werden die Schmerzen heftiger, so daß die Pat. die Klinik aufsucht.

Bei ihrer Ankunft war sie pulslos im Zustand höchster Anämie, gespannter Leib; Kindsteile nicht zu fühlen, keine Herztöne, keine Blutung nach außen.

Notlaparatomie: Massenhaft flüssiges und geronnenes Blut in der freien Bauchhöhle; 5markstückgroßes Loch in der Mittellinie der Vorderwand des Uterus. Aus diesem Loch stülpt sich ein entsprechend großes Stück der Placenta heraus. Absetzen des uneröffneten Uterus zur Vermeidung jedes weiteren Blutverlustes. Bluttransfusion, glatte primäre Heilung.

2. Fall: Frau St.

1919 wegen engen Beckens Sectio caesarea, glatte primäre Heilung.

1924 Totgeburt mens 9 ohne Besonderheiten.

1925 zweiter Kaiserschnitt wegen engem Becken. Glatte primäre Heilung.

1929 am Ende des 9. Schwangerschaftsmonats leichte Blutung, die mehrere Stunden anhält. Dann starke Blutung. Sofortige Sectio. Der Uterusschnitt trifft eine hauchdünne Schicht Muskulatur, die an einzelnen Stellen bereits anfängt auseinanderzuweichen, so daß Zotten sichtbar werden. Mit dem Messer wird die Placenta längs durchtrennt und das Kind entwickelt. Die Placenta ist in der Hauptmasse an der Vorderwand des Uterus inseriert, überdeckt vollkommen den Muttermund und schlägt sich auf die Hinterwand über. Beim Versuch, die Placenta manuell zu lösen, läßt sich keine Grenze zwischen ihr und der Uteruswand finden. Es wird eine vollständig zerfetzte Placenta herausbefördert, überall bleiben deutlich Zotten in der Uteruswand zurück. Unter diesen Umständen, zumal wegen starkem Blutverlust, wird die Exstirpation des Uterus vorgenommen. Glatte Heilung.

Das mikroskopische Bild ist in beiden Fällen grundsätzlich das gleiche: außerordentliche Verdünnung der Muskulatur der Rißstelle. Zwischen den einzelnen Fibrillen reichlich interfaciculaeres Bindegewebe. An der Schleimhautseite koaguliertes Gewebe von großen Zellen mit dunklen Kernen (Chorionzotten). Die Dezidua ist äußerst atrophisch, an vielen Stellen überhaupt nicht nachweisbar. An den Rißstellen dringen die Chorionzotten bis zur Serosa vor.

Der 2. Fall stellt das Vorstadium des ersten dar. In beiden Fällen Insertion der Placenta im Narbengebiet. Im ersten Fall vollständiges Hindurchwachsen der Zotten durch die narbige Uteruswand. Blutung nach innen, nicht nach außen, da die Placenta nicht „praevia" saß, sondern fast gürtelförmig quer im Uterus.

Im 2. Falle waren die Zotten eben im Begriff, die Uteruswand im Narbengebiet zu durchbrechen; keine innere Blutung. Starke Blutung nach außen, bedingt durch den Praeviasitz der Placenta. Sonst wäre mit Sicherheit das gleiche Bild wie im anderen Falle entstanden.

Die Usurierung der Uterusnarbe durch die vordringenden chorialen Zellen kann schon in früher Zeit der Schwangerschaft erfolgen. Aus der Tatsache, daß die meisten Usuren erst in den letzten Wochen oder am Ende der Gravidität zur Beobachtung kommen, darf nicht gefolgert werden, daß nicht schon erheblich früher die Arrosion der Zotten durch die Uteruswand im Gange war; wir dürfen daraus höchstens ersehen, daß die mit dem Wachstum der Frucht zunehmende Dehnung der Uteruswand das durch die chorialen Zellen angebahnte Auseinanderweichen der Muskelfasern begünstigt. Eine eigentliche Wehentätigkeit ist dagegen für das Zustandekommen dieser Usuren überhaupt nicht notwendig.

Als Ursache von Schleimhautschädigungen, die bei der Gravidität zu einem pathologischen Tiefenwachstum führen, sind weiterhin intrauterine Eingriffe anzusprechen. Baumgart-Benecke berichtet über eine Schwangerschaft nach vorhergehender Vaporisation mit typischem Tiefenwachstum der Zotten. Es handelte sich um eine 32jährige 4-para, bei der die Atmokausis wegen starker Blutung zweimal durchgeführt worden war, worauf sich eine vierjährige Amenorrhoe einstellte. Die Patientin wurde aus dem Stadium der Amenorrhoe heraus gravid, und es mußte der Uterus wegen angewachsener Placenta supravaginal abgesetzt werden.

Vier typische Fälle aus unserem Krankenmaterial zeigen, daß weiterhin vor allem vorhergegangene Abrasionen nach Aborten als ätiologisches Moment für haftende Placenta in Frage kommen.

1. Fall:

29jährige 4-para. Keine Kinderkrankheiten. Sonst immer gesund. 1923 Geburt und Auskratzung.

1924 Geburt, manuelle Lösung der Placenta, Wochenbett fieberhaft. Kind gestorben.

1925 starke Blutungen, die trotz zweimaliger Auskratzung nicht standen (Retroflexio uteri).

1926 Spontangeburt. Placenta folgt nach Pituglandol und Credé, ist jedoch nicht vollständig. Starke hellrote Blutung. Bei der Nachtastung finden sich fingerdicke festgewachsene Placentarreste, nach deren Lösung die Blutung sistiert.

1927 Abortus incompletus mit anschließender Abrasio.

1929 Spontangeburt eines gleich schreienden Kindes. Pat. blutet dauernd. Nach einer Stunde wird die Placenta ausgestoßen, ist aber unvollständig und an ihrer Haftfläche sehr rauh. Die fehlenden Stücke müssen manuell gelöst werden. Blutung steht.

2. Fall:

35jährige Pat. 4-para. Als Kind gesund, sonst nie ernstlich krank gewesen. Menarche mit 15½ Jahren einmal, dann erst mit 19 Jahren regelmäßig.

1922 normaler Partus.

1926 starke Blutung. Abrasio. Abortus mens 3.

1930 Spontangeburt eines lebenden schreienden Knaben. Placenta sitzt fest, wird nach 2 Stunden nicht ausgestoßen. Starke Blutung. Placenta muß manuell „abgekratzt" werden. Auf Orasthin nur mangelhafte Kontraktion. Uterustamponade.

1931 Spontangeburt eines reifen Knaben. Placenta folgt nach einer Stunde unvollständig. Wegen starker Blutung sofortige Curettage und Entfernung haftender Teile.

1932 Gravidatis mens 10. Totgeburt. Placenta löst sich nicht trotz Credé in Narkose; nach 2 Stunden wegen starker Blutung manuelle Lösung der Placenta, die in ihrer ganzen Ausdehnung fest haftet.

3. Fall:

30jährige 6-para. Keine engl. Krankheit. Sonst nie ernsthaft krank gewesen. Menarche mit 13 Jahren, regelmäßig.

1924 Spontangeburt.

1925 Geburt eines lebensfrischen Mädchens. Trotz zweimaliger intravenöser Pituglandolgaben keine Lösung der Placenta nach

1½ Stunden. Es fließt dauernd Blut aus dem Genitale. Manuelle Placentarlösung. Die Placenta ist vorn mit der ganzen Uteruswand fest verwachsen und läßt sich nur mit Mühe ablösen. Kleine zurückgebliebene Reste werden nach Möglichkeit entfernt. Kein Stehen der Blutung. Uterustamponade. Wochenbett fieberhaft.

1929 Spontangeburt. Spontanlösung der Placenta und 5 kleiner, absolut isolierter Nebenplacenten. Anschließend Mastitis beiderseits. Descensus vaginae.

12. 1. 1933 Geburt eines reifen, gleich schreienden Knaben. Nach 1½ Stunden keine Lösung der Placenta. Starker Blutverlust. Credé in Narkose erfolglos. Manuelle Lösung der Placenta, die in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Vorderwand verwachsen war.

1934 Spontangeburt eines lebensfrischen Knaben. Placenta folgt auf zweimal 1 ccm Pituglandol nicht. Credé in Narkose erfolglos. Manuelle unvollständige Lösung der Placenta, die sehr zerfetzt ist. Durch Curettage werden die restlichen haftenden Stücke entfernt.

4. Fall:

35jährige 6-para. Keine früheren Erkrankungen. Menarche mit 13 Jahren regelmäßig, jeweils starker Blutverlust. Mit 1½ Jahren Laufen gelernt.

1921 1. Partus, spontan.

1922 2. Partus, spontan, manuelle Placentarlösung.

1928 3. Partus, spontan, manuelle Placentarlösung.

1930. 4. Partus. Pat. hat zu Hause abortiert (mens 3) und wird anschließend in die Klinik eingewiesen, da sich die Placenta wie bei den beiden letzten Geburten nicht löste. Placenta folgt auf Credé nicht und wird 8 Stunden post partum manuell gelöst. Sie konnte nur schwierig in kleinen Stücken herausgeholt werden, da sie mit der Uteruswand total verfilzt war.

1931 5. Partus. Lebensfrischer Knabe. Placenta ist 30 Minuten nach der Geburt noch nicht gelöst. Pat. blutet stark nach jeder Wehe. Es wird manuelle Lösung der festhaftenden Placenta beschlossen, neben der sich zwei Nebenplacenten vorfanden.

1934 6. Partus. Lebender Knabe. Nach 45 Minuten ist die Placenta noch nicht geboren. Starker Blutverlust. Manuelle vollständige Lösung der angewachsenen Placenta.

In 20% von Fällen haftender Placenta fand ich in unseren Krankengeschichten in der Anamnese frühere Ausschabungen nach Metrorrhagien und Fehlgeburten. In weiteren 15% waren bei den Patientinnen zum Teil wiederholte (4. Fall) manuelle Lösungen der Placenta bei vorherigen Geburten nachzuweisen. In diese Gruppe gehören auch die vereinzelten Fälle von sog. Divertikelschwangerschaft mit Placenta accreta, die Holzbach beobachtet hat. Er ist der Ansicht, daß sich durch fehlerhafte manuelle Placentarlösungen und Ausräumungen ein Divertikel bilden kann. Bei erneuter Schwangerschaft gelangen die Chorionzotten auf einen minderwertigen Haftboden, und es kommt infolge Fehlens einer Dezidua zum Festwachsen der Placenta. Die Wand des Uterus, der in seinem Falle supravaginal amputiert werden mußte, bestand stellenweise nur aus Peritoneum mit einigen dünnen Muskellamellen, und es war verwunderlich, daß es nicht schon vor dem Ablösungsversuch zur Perforation gekommen war.

Eine besondere Stellung unter den haftenden Placenten nimmt die Tubeneckenplacenta ein. Die Untersuchungen von H. R. Schmidt haben gezeigt, daß die Schleimhaut in Umgebung des uterinen Tubenostiums histologisch durchaus alle Zeichen eines funktionstüchtigen Mutterbodens aufweist. Von einer besonderen Dünne kann also keine Rede sein. Ein Tiefenwachstum der Trophoblastzellen im Sinne einer Placenta accreta in der Tubenecke ist bislang noch nicht einwandfrei beobachtet worden. Die Lösungsschwierigkeiten daselbst, die in meinem Krankengeschichtenmaterial 25% aller manuellen Lösungen ausmachen, haben ihre Ursache in Spasmen und segmentalen Zusammenschnürungen der nach der Geburt des Kindes mehr röhrenförmigen konischen Tubenecke. Bei der in die Tubenecke hineingestauchten Placenta kann es vorkommen, daß das Placentalager von dem Uteruscavum durch eine Striktur getrennt wird, so daß beide nur durch eine enge Öffnung kommunizieren. Diese Trennung wird durch den verschiedenen Muskeltonus herbeigeführt, der an der hier besonders muskeldünnen Placentahaftstelle gewöhnlich lange Zeit auffallend geringer als in der ganzen übrigen Uteruswand bleibt. So kommt es, daß die Placenta noch von schlaffer Muskulatur umschlossen wird, wenn sich die übrige schon wieder kontrahiert und sich medial von der Placenta

so stark zusammenschnürt, daß ihr Lager gegen das Cavum uteri langsam zugeschlossen wird (Stöckel). Ähnlich sind die Fälle, in denen sich der Muttermund stark kontrahiert, die Placenta aber vollkommen gelöst ist. Demnach wird man diese Fälle lediglich als Retentio placenta ansehen müssen.

Zum Schlusse möchte ich noch einige Bemerkungen über die Prophylaxe der haftenden Placenta anführen. Seit Einführung der konservativen Leitung der Nachgeburtsperiode ist dieselbe viel seltener von Komplikationen begleitet als in früheren Jahrzehnten. Manuelle Placentalösungen spielen in den Krankengeschichten dieser Frauen eine große Rolle, und sie wurden in den einzelnen Fällen wiederholt sogar 4—5mal durchgeführt. Löst sich eben eine Placenta nicht nach 2 Stunden, so wird man die manuelle Lösung vornehmen, da mit längerem Warten die Gefahr der aufsteigenden Infektion von Stunde zu Stunde größer wird. Die Prophylaxe des Puerperalfiebers bedeutet bis zu einem gewissen Grade auch eine Prophylaxe der angewachsenen Placenta. Schließlich bedeutet die Vermeidung von Wandschädigungen des Uterus durch nicht sachgemäß ausgeführte Auskratzung eine weitere prophylaktische Maßnahme. Durch eine strenge Indikation zur manuellen Lösung wird ein ätiologisch wichtiger Faktor ausgeschaltet werden können. In den Fällen, in welchen eine Placenta praevia totalis nach vorausgegangenen Placentalösungen oder nach Wandschädigungen und febrilem Wochenbettsverlaufe vorliegt, wird man die Sectio caesarea ausführen, wobei der Zustand der Placenta accreta sofort nach Entwicklung des Kindes manifest wird, und die supravaginale Amputation des Uterus gleich angeschlossen werden kann. Bei dem Versuch der manuellen Placentalösung kann es zur Perforation des Uterus kommen. Von der richtigen Leitung der Nachgeburtsperiode hängt daher auch sehr das Leben der Patientin ab.

Ich danke Herrn Prof. Dr. H o l z b a c h für die Überlassung der Arbeit und Herrn Prof. Dr. R u n g e für die Übernahme des Referates.

Literatur:

Stöckel: Archiv f. Gyn. 1925, Bd. 125.
H. O. Neumann: Archiv f. Gyn. 1923.
Schönholz: Archiv f. Gyn. 1923.
Klaften: Archiv f. Gyn. 1929.
Baumgart-Bennecke: Zschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 38.
Bauereisen: Zschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 53.
Meyer-Rüegg: Zschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 50.
Ahlfeld, Aschoff: Zschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 1904.
v. Jaschke: Zschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 1910.
Liepmann: Bl. kl. W. 1919, Nr. 13.
Frankl: Mon. Geb. 1919, Heft 3.
Staemmler: Beitr. path. Anat. 84, 1930.
Freund u. Hintschmann: v. Winkels Handb. II 3.
Schwarzenbach: Hegars Beitr. 3 1900.
Holzbach: Zentralbl. f. Gyn. 1925, Bd. 21.
Hornung: Münchn. Med. Wochenschr. 1929, II.

Lebenslauf.

Ich bin geboren am 16. April 1915 zu Mannheim als Sohn des 1914 im Kriege gefallenen August Meythaler und dessen Ehefrau Johanna geb. Spaar. Nach 4 Volksschuljahren besuchte ich das Adolf-Hitler-Realgymnasium und legte daselbst in Mannheim Ostern 1934 das Abitur ab. Von Mai 1934 bis November 1934 war ich im Freiwilligen Arbeitsdienst in Mannheim-Sandtorf. Nach einem Studium von 5 Semestern Medizin in Heidelberg erfolgte die ärztliche Vorprüfung; nach weiteren 5 Semestern an den Universitäten Rostock und Heidelberg beendigte ich mein Studium mit dem medizinischen Staatsexamen Ende des Sommersemesters 1939 in Heidelberg.

Mannheim, den 2. Oktober 1939.

August Meythaler-Donner